

Un trouble du métabolisme de nature carentielle

Dégénérescence grasseuse du foie chez l'Agneau

par H. BALLOT

Il est bien connu que, sous des influences qui ne sont pas toutes parfaitement élucidées, la pathologie animale subit actuellement une évolution pleine d'intérêt.

Les maladies bactériennes, dont nous ne saurions d'ailleurs méconnaître l'importance ont dominé la pathologie des dernières décades. Plus récemment, nous avons appris à ne pas sous-estimer la diffusion des infestations parasitaires dans les troupeaux.

Aujourd'hui, les maladies à virus connaissent une extension et une gravité qu'illustrent la dernière panzootie de fièvre aphteuse, ainsi que les nombreux foyers de peste signalés chez plusieurs espèces, tandis que les leptospiroses, naguère totalement ignorées, prennent, dans notre nosologie, une place dont on ne peut encore mesurer l'importance.

Et voici qu'à côté de ces groupes éminents, d'autres maladies semblent monter — maladies d'avenir, disent certains biologistes — maladies de la civilisation et du perfectionnement zootechnique, qui éclatent à l'occasion de simples déséquilibres alimentaires ou nutritionnels, et qui revêtent une gravité considérable sur des organismes que leurs rendements élevés rendent particulièrement exigeants et spécialement sensibles.

La relation clinique que je voudrais exposer illustre ces considérations.

Le 14 octobre 1952, m'était présenté un agneau de 15 à 20 kg, âgé de 5 à 6 mois, appartenant à la race dite de l' « Ile-de-France », race qui fournit, sur les marchés parisiens, les « agneaux blancs », dont la chair précoce et savoureuse est fort appréciée.

A la vérité, le sujet présenté paraissait, ce jour là, fort éloigné de cette destination finale; posé sur le sol, il restait figé sur ses 4 membres, sans faire un pas, bêlant plaintivement en remuant la tête d'un côté à l'autre. Son dos voussé, son flanc creux, sa laine grise et terne, sa maigreur enfin, lui donnaient

cet aspect souffreteux qui signe une maladie grave et longue, une atteinte profonde et relativement ancienne de l'organisme.

Le propriétaire, interrogé avant tout examen, me fournit les commémoratifs suivants :

L'agnelage avait eu lieu, entre le 13 avril et le 15 mai précédents, alors que la fièvre aphteuse sévissait dans l'exploitation et notamment sur les 250 brebis du troupeau; 236 agneaux naquirent normalement, mais 75 d'entre eux succombèrent rapidement aux atteintes du virus aphteux.

Cependant, les 160 survivants semblèrent surmonter parfaitement cette phase critique; les mères, de leur côté, ne souffrirent d'aucunes complications appréciables et, au moment du sevrage, soit au début de septembre, les agneaux se trouvaient, aux dires du propriétaire, éleveur averti, en parfait état.

Quinze jours plus tard, malheureusement, le tableau changeait; un amaigrissement rapide se manifestait sur de nombreux sujets; un matin, deux d'entre eux étaient trouvés morts, plusieurs succombaient encore au cours de la semaine suivante.

Justement alarmé, le propriétaire se rendit alors avec 2 cadavres, à Paris, dans les laboratoires d'un groupement corporatif bien connu des éleveurs de moutons et où plusieurs vétérinaires assurent examens, diagnostics et traitements.

Le diagnostic posé, un peu vague en vérité, fut celui de « Raide ». Ce terme, fort en honneur chez les moutonniers, traduit la manière dont se déplace en bloc, tout d'une pièce, un agneau qui souffre; il s'applique, selon les régions et même selon les éleveurs, à des maladies bien diverses : ostéo-malacie et rachitisme naturellement, mais aussi : pleuro-pneumonies contagieuses, arthrites spécifiques enzootiques compliquant les omphalites, voire tétanos et entérites. Pour le praticien consciencieux, diagnostiquer le « Raide », ne signifie rien, mais permet de satisfaire l'éleveur qui, généralement, n'exige pas de diagnostic plus précis.

Le traitement préconisé par les vétérinaires en question contre ce « Raide » fut l'injection hypodermique à tous les agneaux, de sérum antigangréneux; il était, en même temps, recommandé de diminuer l'apport protéique dans la ration et, notamment, de supprimer grains, tourteaux et fourrages pour les remplacer par des betteraves hachées exclusivement.

On peut déduire de cette thérapeutique que notre confrère, sans le formuler expressément, soupçonnait l'une des affections dues aux anaérobies, agents des gangrènes gazeuses, affections qui constituent le groupe des entéro-toxémies, où l'on sait que

l'excès des matières protéiques alimentaires joue un rôle prédisposant certain.

Les résultats de ce traitement furent très décevants : aucune amélioration de l'état général; bien plus, l'amaigrissement du troupeau était chaque jour plus manifeste et la mortalité continuait; au moment de la consultation, une trentaine d'agneaux étaient morts encore, malgré l'injection de sérum antigangréneux et la mise en application du régime préconisé.

Ces commémoratifs appelaient, de ma part, un examen clinique minutieux; il fut pratiqué avec le désir de ne laisser échapper aucun signe et de réussir où le « spécialiste » avait échoué.

Cependant, il n'apporta que bien peu d'éléments :

- température rectale de 38°7;
- aucun signe pulmonaire;
- aucun signe d'atteinte du système nerveux;
- la palpation de l'abdomen ne révélait qu'un appareil digestif peu rempli, mais insensible; il n'y avait pas de signes coprologiques.

Se détachaient seulement, avec l'aspect général souffreteux, misérable, frappant au premier abord, les symptômes d'une anémie marquée : teinte pâle, légèrement subictérique des muqueuses, accélération du pouls, battements cardiaques métalliques.

L'autopsie d'un cadavre apporté par le propriétaire en même temps que le malade, devait confirmer les résultats de l'examen clinique, mais apporter, toutefois, d'intéressantes précisions.

Dès l'ouverture de ce cadavre, l'aspect du tissu sous-cutané et des masses musculaires pâles et grisâtres, mais sèches et bien conservées, ne plaident nullement en faveur d'une action microbienne ou parasitaire; parmi les viscères, poumons, cœur, rate, reins, réservoirs gastriques et intestins semblent normaux et sont bien conservés.

Le foie, au contraire, dès qu'il apparaît, frappe par son volume et par sa teinte; il est très gros, triple au moins du volume normal chez un agneau de 6 mois; chacun des lobes participe à cette augmentation, de sorte que l'organe garde ses proportions habituelles et apparaît parfaitement homogène; sa teinte est marron clair, couleur d'un caramel au lait; elle est uniforme elle aussi. Le tissu se laisse couper facilement et la coupe révèle un parenchyme homogène, parcouru par des canaux aux parois normales. L'aspect général évoque irrésistiblement un foie gras de volaille : il impose l'idée d'une gènescence grasseuse totale du viscère; cette impression est confirmée par la parfaite conservation de

l'organe abandonné pendant plusieurs jours à l'air libre sans manifester aucune tendance à la décomposition, ni à la putréfaction.

Une deuxième autopsie pratiquée le lendemain confirme totalement ces premières constatations; le propriétaire affirme d'ailleurs que toutes les autopsies faites précédemment ont permis de mettre en évidence les mêmes lésions hépatiques à l'exclusion de toutes autres.

Enfin, frottis de viscères et de moëlle osseuse, examens microscopiques du contenu de l'estomac et de l'intestin ne montrent ni germes ni parasites.

Ainsi les constatations cliniques, les lésions nécropsiques, l'examen bactériologique, s'accordent pour faire rejeter l'hypothèse d'une maladie microbienne ou parasitaire et notamment pour éliminer formellement l'entéro-toxémie qui, elle, tue brutalement les animaux en parfaite santé, et qui, en quelques heures, donne un cadavre ballonné à l'extrême, avec un rectum prolabé et tous les viscères gorgés de gaz putrides.

En l'absence de tout symptôme dû à une participation microbienne, la constance et l'importance des lésions du foie incitent à attribuer l'anémie, l'amaigrissement et la mort à un trouble profond du fonctionnement hépatique.

Le grand nombre des animaux atteints prouve qu'il faut chercher, parmi les facteurs intervenant sur tout le troupeau, le responsable de la lésion; l'apparition, après le sevrage, l'aggravation, avec le régime hypoprotéiné essayé — régime irrationnel pour des animaux en pleine croissance — font songer à l'intervention d'un facteur alimentaire; or, l'anamnèse la plus serrée ne permet pas de retenir l'hypothèse d'une intoxication chimique accidentelle ou criminelle.

La dégénérescence graisseuse du foie, constatée chez tous les sujets autopsiés, rapprochée de la déficience de la ration en protéines, incitent à penser à une relation de cause à effet entre ces deux éléments.

Or, on sait que la carence de la ration en facteurs lipotropes, en certains acides aminés notamment, entraîne une surcharge graisseuse d'abord, une dégénérescence hépatique ensuite; l'hypothèse d'une telle carence s'accorde avec la marche de la maladie, les constatations cliniques et nécropsiques et explique l'échec total du premier traitement essayé.

Cependant, l'origine de cette carence reste obscure : les aliments, en cette année 1952, étaient-ils particulièrement pauvres en facteurs lipotropes ? Ou bien l'atteinte de fièvre aphteuse au

moment de la naissance a-t-elle rendu le foie des survivants particulièrement exigeant ? Il semble impossible d'obtenir des précisions par l'analyse des éléments de la ration; de plus, il faut agir vite; ce seront les résultats de la thérapeutique instituée qui sanctionneront ou invalideront le diagnostic.

Le traitement constitua en deux injections à quatre jours d'intervalle, à chaque agneau, de 75 mg de méthionine (acide aminé dont on connaît l'activité lipotrope, le rôle adiporégulateur et lipolytique en même temps que l'action stimulante de l'érythropoïèse). Parallèlement, le régime fut modifié dans le sens d'une alimentation riche en protéines variées : fourrages secs, avoine en bottes, mélange de tourteaux.

Deux autres animaux trop atteints moururent encore quelques jours plus tard, mais, rapidement, l'état général des autres se transforma de manière si heureuse qu'une partie d'entre eux fut vendue fin décembre et le reste, dans le courant du mois suivant; ils étaient d'excellente qualité et nul acheteur ne signala au vendeur, de lésions d'aucune sorte.

Cette modeste observation très incomplète parce qu'elle n'est que le reflet de la vie quotidienne d'un praticien, démontre cependant que les troubles profonds du métabolisme provoqués par certaines carences ou certains déséquilibres, ne sont pas seulement du domaine du laboratoire et des régimes expérimentaux.

Ils peuvent, dans certaines conditions, apparaître sur des animaux soumis à une exploitation intensive et leur importance économique est alors considérable.

La tendance actuelle vers l'augmentation, parfois abusive, de la productivité animale peut en faire des maladies d'avenir.
